UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 3

SUR UN CAS DE PANCRÉATITE CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 février 1922

PAR

POLIAK (Mendel)

Né à Chtchoutchine (Russie), le 12 août 1887

Ancien interne des Hôpitaux de Nice

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

ESTOR, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur.
RICHE, agrégé.
ETIENNE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1922

SUR UN CAS
DE
PANCRÉATITE CHRONIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 3

SUR UN CAS DE PANCRÉATITE CHRONIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 février 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

POLIAK (Mendel)

Né à Chtchoutchine (Russie), le 12 août 1887

Ancien interne des Hôpitaux de Nice

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

ESTOR, professeur, *Président.*
FORGUE, professeur.
RICHE, agrégé.
ETIENNE, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse.— Téléphone : 8-78

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
	GRYNFELTT.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. GRYNFELLT.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Anatomie	DELMAS (J.).		CABANNES.
Chimie	MESTREZAT.	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse :

MM. ESTOR, professeur, *président.*
FORGUE, professeur.
MM. RICHE, agrégé.
ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

Nous remercions tous ceux, maîtres et amis, qui ont bien voulu s'intéresser à nous pendant la durée de nos études. Qu'ils soient assurés que nous resterons envers eux, suivant le serment d'Hippocrate, respectueux et reconnaissant.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En hommage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

M. POLIAK.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET D'ORTHOPÉDIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Si nous mettons, en tête de ce modeste travail, le nom très cher de notre Maître, ce n'est pas par fidélité aux usages, ce n'est pas, non plus, par servilité de disciple, ni par courtisanerie banale. L'hommage que nous présentons à M. le professeur Estor est inspiré par des sentiments trop sincères pour qu'il soit permis d'en douter ; et ce n'est pas sans une profonde émotion que nous écrivons ces lignes.

Pendant près de cinq années, en qualité d'interne dans sa clinique chirurgicale du Carré-du-Roi, nous avons eu la bonne fortune de travailler sous sa direction savante. C'est un privilège dont nous apprécions aujourd'hui l'incomparable valeur, d'avoir été guidé, dans nos premiers pas, par les conseils de ce Maître.

Nous avons maintenant à traduire des sentiments d'un ordre plus délicat. Nous voudrions le faire avec toute la simplicité convenable ; et nous prions très respectueusement M. le professeur Estor de nous pardonner si les circonstances actuelles prêtent à nos paroles une solennité que nous n'avons pas voulu leur donner.

M. le professeur Estor fut pour nous non seulement un Maître respecté, mais encore un bienfaiteur. Au cours de la dernière guerre, nous avons été séparé de tout ce qu'un homme a de plus cher sur la terre : notre famille et notre patrie.

De notre famille nous n'avons jamais eu de nouvelles ; de notre patrie, par contre, nous apprenions tous les malheurs. Dans cet isolement terrible, l'affectueuse sollicitude et la grande bonté que ne cessa de nous témoigner M. le professeur Estor nous firent un bien que nous sommes impuissant à exprimer.

Nous n'oublierons jamais que nous avons alors trouvé auprès de lui un réconfort précieux qui nous sauva de la pire détresse morale.

M. POLIAK.

AVANT-PROPOS

Nous avons été amené à prendre pour sujet de notre thèse l'étude d'un cas de pancréatite chronique qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de M. le docteur L. Prat, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien des hôpitaux de Nice, qui a bien voulu nous en permettre la publication. Qu'il nous permette de lui adresser l'expression de notre entière gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait de nous accepter comme interne dans son service de chirurgie de l'hôpital Saint-Roch, de Nice, pour la grande initiative qu'il nous a laissée dans ledit service, pour la confiance dont il nous a honoré et pour toutes les marques particulières de sympathie et d'affection qu'il n'a cessé de nous prodiguer un seul instant. Nous pouvons dire, en parfaite conscience, que nous devons à son abondant enseignement notre éducation chirurgicale actuelle.

C'est à lui que nous devons les indications importantes qui nous ont permis de mener à bonne fin notre travail. Nous lui dédions cette thèse, qui clôture nos études médicales, comme une expression bien faible de la grande reconnaissance que nous avons pour lui.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à M. le professeur Estor, qui a bien voulu nous témoigner sa sympathie jusqu'au bout en acceptant la présidence de notre thèse.

Que MM. les professeurs Forgue, Riche et Etienne, qui font partie de notre jury de thèse, veuillent bien accepter l'hommage de notre respectueuse considération.

SUR UN CAS
DE
PANCRÉATITE CHRONIQUE

INTRODUCTION

Pendant longtemps les maladies du pancréas n'ont intéressé que les médecins. La chirurgie pancréatique est de date récente.

La pathologie pancréatique a été pendant ces dernières années l'objet de nombreux travaux chirurgicaux. Certains d'entre eux sont une mise au point assez précise. Nous citerons ceux de Chavannaz et Guyot, Mayo-Robson, Körte, Riedel, Desjardins, Quénu et Deval, Lecène, Loeper...

Il en est de la pancréatite comme il en a été de l'appendicite. Longtemps on n'a connu que la forme aiguë. Avec juste raison W. Körte, cité par Lardennois, a dit : « Le chirurgien doit se rappeler qu'il existe derrière l'estomac une glande beaucoup plus fréquemment malade qu'on ne l'a cru jusqu'ici. »

Le diagnostic précoce des pancréatites chroniques a une importance capitale. Malheureusement ce diagnostic est rendu très difficile pour de multiples raisons :

1° La situation profonde du pancréas, protégé en arrière par le massif vertébral, recouvert en avant par l'estomac et la masse intestinale, et encadré par le duodénum, position qui éloigne le pancréas de la main du médecin. De plus, si l'organe est malade, la contraction musculaire de l'abdomen vient encore s'ajouter aux difficultés provenant de la situation anatomique ;

2° La complexité de son rôle physiologique qui entrave l'étude de son fonctionnement et l'analyse des symptômes. Les lésions peuvent encore se confondre avec les lésions des organes voisins ;

3° Le tableau clinique qui est souvent obscur et embrouillé, car il n'existe aucun signe pathognomonique ;

4° Enfin il arrive souvent qu'on ne pense pas au pancréas. Comme dit M. A. Guinard : « Le diagnostic de pancréatite chronique est possible pourvu qu'on y pense. »

La palpation détermine des accidents douloureux et la localisation du point douloureux, qui a une importance au point de vue du diagnostic, devient presque impossible. Nous savons que les auteurs ne sont pas d'accord sur cette localisation. Desjardins estime que cette douleur répond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum, Chauffard et Rivet localisent la douleur dans une zone dite pancréatico-cholédocienne, Orlowsky indique un autre point de repère.

La percussion du pancréas recouvert par l'estomac et le foie est difficile. La radioscopie et la radiographie ne donnent pas des résultats pratiques très importants. Les nausées, les vomissements, la perte d'appétit, le dégoût pour la viande et les aliments gras sont des signes qui n'ont rien de caractéristique et qui ne permettent

pas de leur accorder une origine pancréatique, pas plus que l'amaigrissement considérable.

Les signes d'insuffisance de la sécrétion pancréatique, comme la stéatorrhée, peuvent exister en l'absence de toute lésion du pancréas, et peuvent manquer dans quelques affections de cette glande, parce que le suc pancréatique n'est pas le seul agent de dédoublement des graisses, et qu'il est aidé par des lipases d'origine gastrique ou intestinale. La glucosurie peut exister, mais son absence ne doit nullement écarter l'idée d'une altération de cette glande ; de même sa présence n'est pas un signe de pancréatite.

La diminution des hématies dans le sang et de l'hémoglobine existe aussi dans toutes sortes de suppurations. Le signe de Loewy (ophtalmo-réaction adrénalinique) se trouve non seulement dans les lésions pancréatiques, mais aussi dans le diabète et le goître exophtalmique.

Tous ces signes, par lesquels on prétend mettre en évidence l'existence d'une affection du pancréas, constituent une symptomatologie incertaine et obscure qui rend le diagnostic très difficile.

Il nous a paru intéressant de reprendre la question à propos d'un malade de l'hôpital Saint-Roch, de Nice, qu'il nous a été donné d'observer pendant notre internat dans le service de chirurgie de M. le docteur L. Prat, et dont nous avons pris une très complète observation.

Ce malade, atteint d'une pancréatite chronique, a présenté de grandes difficultés de diagnostic et nous nous permettrons, après avoir relaté l'observation, d'attirer l'attention sur quelques signes importants au point de vue clinique et sur le traitement.

OBSERVATION

G... Louis, valet de chambre, né le 9 janvier 1883, à Aubonne, canton de Vaux (Suisse), est entré à l'hôpital Saint-Roch, de Nice, pour ulcère de la région pyloro-duodénale.

Depuis 1906, tous les matins, le malade présente des vomissements, ou plus exactement des rejets de quelques gorgées de bile, et cela jusqu'en 1912. Dans l'intervalle, rien de particulier. En 1912, à Rome, il commence à souffrir du dos, dans la région interscapulaire et de l'épaule gauche, tout le long de la colonne vertébrale et dans la région lombaire. Il voit un médecin qui attribue ces douleurs à un lumbago qui dure plusieurs mois. Jusqu'en 1916, rien de particulier, à part des douleurs interscapulaires et lombaires.

Au mois de juin 1916, à Val-Mont (Suisse), il fait une crise, accompagnée de vomissements et de douleurs très vives dans le ventre. Pas de température. Un médecin l'examine, prend cette crise pour une crise d'appendicite aiguë et décide de l'opérer à froid ; mais, après cinq jours de repos, le malade refuse l'opération, se lève et reprend son travail. Six semaines après, il fait une autre

crise semblable, mais cette fois-ci les douleurs sont localisées dans l'abdomen supérieur, dans la zone xiphoombilicale. Le médecin prend cette crise pour des coliques hépatiques. Après l'administration d'un centigramme de morphine et de 24 heures de repos, le malade reprend son travail. Les vomissements du matin disparaissent complètement.

A part quelques crises de courte durée apparaissant tous les 4 ou 5 mois, l'état général demeure bon jusqu'en 1919. Au mois de mai 1919, il fait une nouvelle crise très forte à Munich, où le professeur Decker le soigne pour des coliques hépatiques ; au mois d'octobre 1919, une crise d'une violence extrême se reproduit alors qu'il se trouve à Nice. C'était une sorte de crampe douloureuse, avec sensation d'écrasement dans un étau et de serrement dans un corset de fer. La douleur, dont le maximum siège au creux épigastrique, avec irradiation vers la région splénique, est accompagnée de vomissements jaune-verdâtre et de sueurs froides. Le malade est vu par plusieurs médecins qui le soignent pour coliques hépatiques. Après l'administration de morphine, la violence des douleurs se calme, mais une douleur sourde et continue ne le quitte plus, l'obligeant à un usage quotidien de morphine et de sédol. Il devient morphinomane à partir de cette époque.

Au mois de février 1920, un médecin lui conseille de voir notre chef de service, M. le docteur L. Prat, qui, après un examen sommaire, pense que cette douleur provient du plexus solaire et conseille, en conséquence, une radioscopie de l'abdomen. La première radioscopie faite à l'hôpital Saint-Roch ne montre rien d'anormal dans l'abdomen. Le 27 mars 1920, dans la clinique de M. le docteur de la Prade, on fait une nouvelle radio-

scopie de l'abdomen ; de plus, on fait l'analyse des matières fécales, des urines et du suc gastrique. En voici les résultats :

Examen radiologique n° 886 (27 mars 1920)
Radioscopie

Poumon : obscurité marquée du sommet droit.

Estomac : examen à jeun. Le remplissage se fait assez bien. Il y a un peu d'atonie de la partie moyenne. Ptose marquée et dilatation ; les contractions sont minimes et tardives. Bonne mobilité de l'estomac. Vive sensibilité au-dessus de la petite courbure. Evacuation très retardée. La présence d'une ombre arrondie à la région duodénale correspond à la clarté de la région du pylore ; de plus, l'estomac est encore plein.

Analyse gastrique n° 1226 (26 mars 1920)

Stase : repas de la veille, mixte.
Heure de l'extraction : matin à jeun.
Volume : 0.
Sang : Weber négatif au liquide de lavage.
Suc gastrique : extraction 55 minutes après repas.
Volume : 75 centimètres cubes.
Réaction : acide.
Dissolution : louche.
Odeur : acide.
Couleur : habituelle.
Acide total : 1,97 p. 100.
HCl : 0,73 p. 100.
Acide de fermentation : néant.
Cytologie : normale.
Pas de globules blancs ni rouges.

Analyse fécale n° 1226 (2 avril 1920)

Régime préalable : lacté absolu.
Quantité : moyenne.
Odeur : faible.
Consistance : bien moulées.
Mucus : néant.
Couleur : brun clair.
Réaction : neutre.
Particularités : aucune.
Délayage :
Débris : néant.
Mucus : néant.
Sang : Weber négatif.
Sublimé : coloration légèrement rose.
Albumine : néant.
Microscope :
Viande : néant.
Amidon : néant.
Graisses : traces.
Cellulose : néant.
Œufs : néant.
Clostridies : traces.
Mucus : néant.
Acides gras : néant.

Examen d'urine

Densité : 1,025.
Réaction : acide.
Urée : 18 gr. 5.
Chlorure : 12 gr. 80.
Glucose : traces.

Albumine : néant.
Pigments biliaires : traces.
Sang : néant.
Pus : néant.
Cellules pavimenteuses : néant.
Leucocytes : néant.

A ces analyses était jointe la lettre suivante du docteur de la Prade :

« 16 juillet 1920.

» Mon cher Confrère,

» Ci-joint les notes que j'ai sur M. G...

» Je l'ai vu moi-même une première fois, en février, pour des crises douloureuses. Il avait passé quelques jours auparavant aux rayons X à l'hôpital Saint-Roch et l'on avait porté la conclusion suivante : « Aspect radiologique normal. » Au premier examen j'ai réservé mon diagnostic jusqu'après l'examen du docteur Boisseau. G... est venu me voir au commencement du mois et je l'ai alors examiné plus complètement. Cliniquement il y avait surtout de l'amaigrissement, des douleurs, de la contraction musculaire de la paroi abdominale à l'épigastre, pas de ganglions. Suc gastrique sensiblement normal ; pas de sang (Weber négatif au lavage). A l'examen cytologique gastrique rien de particulier. Fèces colorées, pas d'excès de graisse (examen microscopique), pas de sang. Régime lacté. Radioscopie : Ptose énorme, stationnement du bismuth dans la région pyloro-duodénale. Ce signe est permanent et révèle soit une lésion de cette région, soit un obstacle au niveau de l'estomac supprimant l'ombre de la région de l'antre. Bonne mobilité et pas d'adhérences.

» J'ai supposé une lésion de la région pyloro-duodénale ou pancréatique avec probabilité d'un ulcus duodénal, et lui ai conseillé (6 avril) de se faire opérer. Il ne s'y est pas décidé de suite. Je l'ai mis provisoirement au régime lacté et je ne l'ai plus revu. En somme, on avait l'impression qu'il y avait quelque chose de pas habituel. Mais c'est l'opération qui pourra préciser le diagnostic exact. »

Envoyé d'urgence, vu l'état grave du malade, par le docteur Augier pour opération hâtive (lésion probable de l'estomac), G... entre le 20 juin 1920 à l'hôpital Saint-Roch, de Nice, dans le service du docteur Prat.

Voici les signes présentés par notre malade à son entrée : Facies angoissé, grand abattement, langue sèche, température normale, pouls 80, pas d'ictère, organes thoraciques normaux. Tout paraît siéger dans l'abdomen supérieur. Le malade y accuse une douleur insupportable et continue. A l'inspection, le ventre est plat, on ne distingue aucune saillie, aucune voussure. La palpation de l'abdomen réveille une douleur surtout marquée dans la région épigastrique. Les muscles de l'abdomen sont contracturés. L'abdomen inférieur est souple et indolore. Aucun mouvement péristaltique sensible ni visible. Le foie semble normal et la vésicule biliaire est à peine perceptible et pas douloureuse. Le malade a subi, du mois d'octobre 1919 au mois de juin 1920, un amaigrissement de 10 kilogrammes. Il a conservé un bon appétit, pas de dégoût pour la viande et les graisses. Pas de constipation, ni diarrhée. Rien à noter dans les antécédents personnels et héréditaires. Wassermann négatif.

Le 18 juin 1920, on fait une nouvelle radioscopie à à l'hôpital Saint-Roch. Le repas bismuthé pris 6 heures avant l'examen a passé normalement et se trouve au

cæcum. L'estomac se remplit normalement. Le bas-fond descend à 4 travers de doigt au-dessus de la ligne des crêtes iliaques. Mouvements péristaltiques exagérés. Le bismuth passe bien à travers le duodénum qui est très visible sur tout son parcours et reste dessiné un temps plus long que d'habitude. Le pylore paraît quelque peu déformé et est très sensible à la pression. La mobilité paraît bonne. Pas de rétrécissement spasmodique ou autre. Pas d'image lacunaire.

Le 26 juin 1920, *opération* (Opérateur : docteur Prat. Aide : M. Poliak). On pratique une laparotomie. On fait une incision médiane sus-ombilicale. Il s'écoule une quantité de liquide clair, visqueux, qu'on éponge. Le gros intestin aussi bien que le grêle sont normaux, un peu météorisés, mais sans tension. Le foie et la vésicule biliaire, l'estomac, le pylore et le duodénum sont normaux, sauf quelques adhérences inflammatoires entre ces organes et le côlon transverse. Mais la région rétro et sus-pylorique est le siège d'une tumeur rétropéritonéale du volume d'une orange, un peu irrégulière, d'aspect jaunâtre, qui semble être la tête et le *tuber ormentale* du pancréas considérablement augmentés. On effondre le péritoine et on pénètre dans la masse pancréatique profondément modifiée. On relève le côlon transverse après l'avoir libéré des adhérences pour explorer la partie sous-mésocolique. A ce niveau on trouve une grande quantité de plaques blanches, de débris fibrineux, mais rien de semblable aux taches de bougie, tissu inflammatoire de divers âges. On explore le pancréas qui est extrêmement dur et dont le corps donne une sensation de rigidité ligneuse. On fait une incision pour trouver le canal de Wirsung qui est dilaté et béant, de la dimension d'un gros crayon. On draine la partie distale du canal de

Wirsung. Au cours de cette incision se produit une hémorragie occasionnée par la section des vaisseaux pancréatiques et qui oblige à laisser quatre pinces à demeure. Enfin, on a soin de prélever un fragment de pancréas en vue d'un examen anatomo-pathologique. On fait ensuite une incision transversale sous-costale pour l'exploration des voies biliaires.

La vésicule biliaire ne paraît pas modifiée, l'exploration extérieure des voies biliaires ne révèle aucun caillou. La ponction du cholécyste permet d'extraire une bile extrêmement épaisse et noire, on y trouve un petit caillou comme un grain de chènevis. On termine l'opération par une cholécystostomie et drainage de la vésicule. Suture pariétale en un plan et médiane à trois plans. Suites opératoires simples. Ecoulement de suc pancréatique abondant. Disparition des douleurs et des crises. Quatre jours après l'opération, la sonde de drainage de la vésicule biliaire tombe ; il est impossible de la replacer et la bouche vésiculaire se ferme immédiatement sans donner lieu à un nouvel écoulement de bile. Le malade commence à présenter des signes d'ictère accompagnés de phénomènes douloureux.

On intervient une seconde fois le 1er juillet. Incision transversale, réouverture. Adhérences étendues entre tous les organes (foie, estomac, duodénum, côlon). On repère le bord inférieur du foie et l'on trouve bientôt un organe non décollable du foie, un peu tendu, rénitent. Ce doit être la vésicule. Ponction capillaire : bile. Cholécystostomie nouvelle. Drain. La bile du drainage est d'une couleur presque noire les premiers jours et de consistance épaisse, mais devient de plus en plus limpide et jaune-verdâtre. Le résultat de l'intervention au point de vue de la réparation de l'état général et au

point de vue douleur a été extraordinaire. Le malade ne souffre plus. Transformation du facies, relèvement des forces, démorphinisation. Quitte l'hôpital le 27 août 1920, conservant les fistules pancréatique et biliaire.

Au mois d'octobre 1920, notre malade, qui se trouve en Suisse, nous adresse une lettre dans laquelle il nous apprend la persistance de la fistule pancréatique, la fermeture de la fistule biliaire et la conservation d'un bon état général. A son retour à Nice, en décembre 1920, il vient nous trouver à l'hôpital. Sa santé est parfaite. Nous apprenons alors qu'à un moment donné la fistule pancréatique s'était spontanément fermée. Mais la douleur sourde qui s'installa à la suite de cette fermeture nécessita la réouverture artificielle de la fistule. Depuis cette époque la fistule est maintenue béante au moyen d'un crin de Florence.

Les dernières nouvelles que nous avons reçues de notre malade viennent de Biarritz et datent du 23 juillet 1921. Le malade, très satisfait des suites opératoires, déclare se trouver en bonne santé.

ETIOLOGIE

Les pancréatites chroniques sont des maladies de l'âge adulte. On les rencontre surtout de 30 à 60 ans. Le sexe paraît être sans influence, d'après certains auteurs; mais tous ne sont pas d'accord à ce sujet. Elles sont en général considérées comme rares, et seul l'examen microscopique peut les mettre en évidence, mais il est ordinairement négligé. Les auteurs qui les ont bien étudiées estiment qu'elles sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Quand on saura mieux les distinguer, elles seront d'une observation courante.

Les pancréatites chroniques sont de nature inflammatoire et les causes qui leur donnent naissance sont d'ordre : toxique, infectieux et mécanique.

Les pancréatites d'origine toxique ont été signalées dans l'urémie, dans l'alcoolisme et dans la cirrhose hépatique.

Les pancréatites d'origine infectieuse sont plus fréquentes. Beaucoup de maladies infectieuses sont susceptibles de présenter des localisations sur le pancréas; cet organe peut être atteint au cours de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, du choléra, des oreillons, du pa-

ludisme. Ce sont surtout les infections gastro-intestinales et celles du foie, et tout particulièrement la lithiase biliaire, qui retentissent d'une manière élective sur le pancréas. Dans une statistique des frères Mayo datant de décembre 1907 et portant sur 2.200 opérations pratiquées sur le vésicule et les voies biliaires, le pancréas était touché 141 fois soit 6,1 pour 100. Enfin certaines pancréatites aiguës s'atténuent lentement sans jamais arriver à la guérison totale et aboutissent ainsi à la forme chronique.

Les pancréatites chroniques d'origine mécanique sont dues à l'oblitération du canal deWirsung par un calcul ou par tout autre mécanisme. On a démontré expérimentalement que la ligature du canal excréteur d'une glande détermine la sclérose de l'organe. Le pancréas ne jouit point à cet égard d'une immunité spéciale. Nous ajouterons, en terminant, que la transformation scléreuse du tissu pancréatique s'observe quelquefois dans certains états diathésiques : obésité, goutte, artériosclérose.

CLASSIFICATION

On distingue deux grands types cliniques de pancréatites chirurgicales : les pancréatites aiguës et les pancréatites chroniques.

Les pancréatites aiguës comprennent : *a*) les pancréatites hémorragiques ; *b*) les pancréatites suppurées ; *c*) les pancréatites gangréneuses.

Les pancréatites chroniques comprennent : *a*) la sclérose du pancréas ; *b*) la lipomatose ; *c*) la lithiase ; *d*) l'inflammation catarrhale de Mayo-Robson.

Dans les pancréatites chroniques, Chavannaz et Guyot, Carnot, distinguent quatre formes :

1° Forme douloureuse ;
2° Forme avec troubles dyspeptiques ;
3° Forme avec glycosurie ;
4° Forme avec ictère.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des pancréatites chroniques est variable. D'après Vautrin, la chronicité de l'affection est sous la dépendance de deux facteurs : *a*) atténuation de la virulence de l'agent infectieux ; *b*) résistance plus grande de la cellule pancréatique. L'agent infectieux atteint le pancréas par voies artérielle, veineuse et lymphatique. Mais dans le plus grand nombre de cas l'infection se fait par la voie des canaux excréteurs dont la flore microbienne, venant du duodénum, franchit l'ampoule de Vater et envahit les canaux qui y débouchent. L'angiocholite ascendante est depuis longtemps expliquée de cette façon, et il est vraisemblable que l'infection atteint de la même manière le canal de Wirsung. La coexistence fréquente de la lithiase biliaire et de la pancréatite chronique a amené de nombreux auteurs à incriminer la première comme cause de la seconde. Kehr (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, t. XX) cite 2 p. 100 de lésions pancréatiques dans les laparotomies pour lithiase bilaire ou coexistant avec elle. Nous pensons qu'il est plus raisonnable d'admettre que les deux affections sont contemporaines et

que l'affection ascendante détermine à la fois une angio-cholite et une angio-pancréatite.

Nous nous demandons si des conditions purement mécaniques, comme l'oblitération du canal de Wirsung par un calcul ou par tout autre mécanisme (malformation congénitale, disposition anatomique anormale) ne peuvent, en produisant la stase du suc pancréatique, déterminer les pancréatites chroniques. Si MM. Brocq et Morel ont montré que la rétention du suc pancréatique normal est insuffisante pour déterminer le syndrome de pancréatite aiguë, ils n'ont pas établi qu'elle ne pouvait, peut-être, à la longue amener l'apparition d'un processus de pancréatite chronique. Il est à supposer que le cas que nous présentons dans notre observation offre une sclérose pancréatique d'origine mécanique. Nous avons pu nous rendre compte en effet, au cours de l'opération, de la dilatation très marquée du canal de Wirsung. De plus, la nécessité pour le malade de maintenir dans la suite la fistule béante, sous peine de voir réapparaître les douleurs, montre bien que la gêne au libre écoulement du suc pancréatique était ici le facteur pathogénique primordial.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la pancréatite chronique sont des lésions de sclérose. Cette transformation peut atteindre la glande dans son entier (forme totale), ou ne frapper que certaines régions (forme limitée : céphalo-pancréatite).

L'inflammation chronique de la tête prend à elle seule une individualité nette et une importance considérable. Elle revêt deux formes distinctes : la forme hypertrophique et la forme atrophique. J. Walter-Sallis, cité par M. J. Okinczyc (Journal de chirurgie, t. XII, n° 6), divise la sclérose pancréatique en : *a*) sclérose périlobulaire ; *b*) sclérose intralobulaire fragmentante multiacineuse et interstitielle ; *c*) sclérose acineuse diffuse, monoacineuse.

Nous n'avons pas à insister, dans ce modeste travail, sur la structure histologique des noyaux de sclérose dans les différentes formes signalées ci-dessus. Le docteur Gellé (de Lille) en a fait une excellente étude qu'on pourra consulter dans les Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris, LXXXI[e] année, 1911, 6[e] série, t. XIII. Pour le cas que nous rapportons, voici

les conclusions que nous adresse la Faculté de médecine de Paris à laquelle nous avons envoyé le fragment de pancréas prélevé au cours de l'opération :

Faculté de médecine de Paris
Laboratoire d'anatomie pathologique

Paris, le 10 juillet 1921.

« Pièce envoyée par M. le docteur Prat, le 6 juillet 1921. *Pancréas.*

» N° 922. Examen histologique : sclérose pancréatique lobulaire se poursuivant par une dissociation assez poussée des acini pancréatiques. Aucune figure histologique de tumeur. Pancréatite chronique. »

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes qui accompagnent les pancréatites chroniques sont extrêmement nombreux. Si la glande est volumineuse, elle détermine des accidents de voisinage par compression. D'autre part, l'inflammation de la glande sera traduite par des signes de déficit pancréatique. La séméiologie pancréatique est généralement incertaine, surtout quand la pancréatite chronique reste latente pendant des années, comme dans le cas que nous présentons. Carnot, dans son étude du Traité de médecine de Bouchard et Gilbert, décrit aux pancréatites chroniques une forme douloureuse, une forme dyspeptique, une forme avec glycosurie et une forme avec ictère. Le symptôme caractéristique d'une forme n'est point exclusif des autres. La maladie se révèle souvent par un syndrome prédominant ictérique, douloureux, dyspeptique ou glycosurique, et l'intensité de ce syndrome atténue les autres signes qui ont besoin d'être recherchés pour être reconnus.

Symptômes physiques. — L'inspection permet parfois de constater une tuméfaction de la région épigastri-

que au voisinage et à gauche de l'ombilic. La palpation, confirmant l'inspection, permet quelquefois de sentir une masse plus ou moins régulière; mais le plus souvent on ne sent rien, car la douleur et la contracture musculaire rendent la palpation impossible. Lorsque la pancréatite atteint un degré très marqué, il peut en résulter de la compression de la veine porte, ou même de la veine cave, et, consécutivement, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

Les *symptômes douloureux* se présentent avec des modalités variables. La douleur, qui a souvent sa cause soit dans une compression du plexus sympathique voisin, soit dans une irritation du plexus solaire, soit dans l'élimination de calculs pancréatiques, est localisée dans une région limitée différemment selon les auteurs (régions de Desjardins, de Chauffard, d'Orlowsky). La douleur peut faire complètement défaut, lorsque la lésion peu accentuée siège dans une région indifférente. Ordinairement il existe une sensibilité épigastrique et une douleur légère, sourde et constante (sensation de plénitude ou d'écrasement), avec irradiation : en avant et à gauche, le long du bord inférieur du thorax; en arrière, sur la ligne médiane jusqu'à la région interscapulaire et l'épaule gauche. A cette douleur constante viennent quelquefois s'adjoindre des crises paroxystiques violentes, spontanées, d'une intensité exceptionnelle, d'un caractère angoissant (drame pancréatique de Dieulafoy), rappelant celles de la colique hépatique, avec lesquelles d'ailleurs on les confond souvent. Il n'existe aucune relation entre la crise et les repas. Ce dernier signe est d'une grande valeur pour la différenciation de la crise pancréatique avec la crise gastrique ou duodénale de l'ulcus.

Les **signes fonctionnels** donnent plus de renseignements que les signes physiques et douloureux. Ces signes sont les plus précis, car ils traduisent le déficit du fonctionnement de la glande au point de vue de sa sécrétion interne et externe. Les premiers sont généralement des troubles dyspeptiques : renvois gazeux, pesanteur à l'estomac et lenteur de la digestion, dégoût pour la viande et surtout pour les graisses, nausées, vomissements graisseux.

Les perturbations apportées dans l'acte digestif par la suppression ou la rétention d'une quantité plus ou moins grande de suc pancréatique se traduisent par des modifications des selles. Elles sont molles, pâteuses, beaucoup plus abondantes comme volume et comme nombre qu'à l'état normal. L'augmentation de la quantité des matières n'est pas en rapport avec la quantité de nourriture absorbée ; elle tient pour une part à la non-assimilation d'une grande partie des aliments, et pour une autre part aux fermentations excessives qui se produisent dans l'intestin. Elles sont très fétides. Leur couleur pâle, blanchâtre, n'est pas due à la seule absence de bile, mais surtout au grand excès de graisses qu'elles contiennent. Dans certains cas, les graisses existent sous forme liquide (gouttelettes huileuses qui recouvrent les matières).

L'analyse microscopique et chimique des matières permet d'apprécier plus exactement les modifications macroscopiques ; mais, pour pouvoir les évaluer exactement, il est nécessaire de connaître la composition des aliments ingérés. On a recours dans ce but à un repas d'épreuve type, qu'on administre entre deux périodes de jeûne de 8 heures chacune environ. Le repas le plus

employé est celui de René Gaultier. A ce sujet, Desjardins s'exprime ainsi : « La méthode coprologique de René Gaultier nous a permis d'établir, d'après le fonctionnement de la glande, un diagnostic que nous avons vérifié exact au cours de l'opération. » (Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris). Voici le principe de la méthode de R. Gaultier :

Un repas d'épreuve met en jeu l'activité spéciale des différentes glandes digestives dont on désire connaître la valeur fonctionnelle. Ce repas d'épreuve comprend :

Pain blanc.	100 gr.
Viande de bœuf . .	60 gr.
Beurre	20 à 30 gr.
Lait	3 à 500 gr.
Pommes de terre. .	100 gr.

On délimite ensuite, aussi exactement que possible, les résidus fécaux correspondant à ce repas, au moyen de cachets de carmin administrés au commencement, au milieu et à la fin du repas. Après avoir noté la durée de la traversée digestive, on recueille les fèces ainsi délimitées et on les soumet à un examen macroscopique, chimique, et au besoin même bactériologique. Chez les malades atteints d'affection pancréatique on obtiendra, par suite de l'absence de l'apport du suc pancréatique dans l'intestin, le syndrome coprologique suivant :

1° Durée de la traversée digestive raccourcie ;

2° Diminution de la quantité d'eau des fèces et augmentation du poids des substances sèches ;

3° Réaction neutre ou alcaline par putréfaction des albuminoïdes non digérés ;

4° Avec un repas d'épreuve la quantité de graisse des fèces est considérablement augmentée ; plus des deux

tiers des graisses alimentaires ne sont point utilisées, et parmi ces graisses excrétées on trouve près de trois quarts de graisses neutres non dédoublées ;

5° Les hydrates de carbone, par contre, sont relativement bien utilisés. A peine l'épreuve de fermentation donne-t-elle un petit dégagement de gaz ;

6° L'azote total est augmenté dans des proportions de 26 à 33 p. 100, tandis qu'on ne trouve ni albumine ni albuminose.

L'*analyse microscopique* permet d'y reconnaître : des gouttelettes de graisse, des cristaux d'acide gras, des savons de calcium, des débris d'aliments (grains d'amidon et fibres musculaires).

L'*analyse chimique* vient compléter ces données :

a) Les hydrates de carbone sont digérés dans une proportion sensiblement normale ; *b*) les albuminoïdes sont mal utilisés ; *c*) les graisses s'éliminent en grande quantité.

Modifications des urines. — L'examen des urines rend compte des modifications de la fonction interne du pancréas et permettra de mettre en évidence : *a*) la glucosurie passagère, discrète, irrégulière, cédant au régime (type de la glucosurie alimentaire), sauf dans les périodes terminales quand l'alimentation est très réduite. Gulek (de Strasbourg), au XII[e] Congrès allemand de chirurgie à Berlin (avril 1912), la regarde comme un des meilleurs signes de pancréatite chronique ; *b*) l'oxalate de de chaux qui se trouve en excès ; *c*) l'augmentation du ferment diastasique ; *d*) la lipiurie qui est rare.

La réaction de Cammidge (élimination de glycérine par l'urine sous forme de cristaux de glycérosazone n'a, d'après beaucoup d'auteurs, aucune signification diagnostique dans la pathologie du pancréas. C'est une

réaction banale de l'urine à l'état normal et dans les cas pathologiques les plus divers. L'ictère n'est pas constant et ne relève qu'indirectement de la lésion pancréatique. La compression du cholédoque qui entraîne cet ictère est réalisée quelquefois par des calculs du canal de Wirsung, plus souvent par les lésions de sclérose de la tête du pancréas.

On trouve une diminution considérable des globules rouges dans le sang, avec amaigrissement rapide et progressif.

DIAGNOSTIC

A en juger par le nombre des erreurs commises, le diagnostic des pancréatites chroniques présente des difficultés insurmontables. Un grand nombre d'affections douloureuses de la partie supérieure de l'abdomen, en effet, sont susceptibles d'être confondues avec la pancréatite chronique. D'ailleurs toutes ces affections peuvent coexister. Lorsqu'on constate un des syndromes douloureux, ictérique, dyspeptique, que nous avons décrits dans la symptomatologie, il faut se rappeler qu'il peuvent exister en dehors des maladies du foie, des voies biliaires ou de l'estomac, et songer aussi au pancréas. En plus des symptômes peu évidents tels que l'analyse des urines, les modifications macroscopiques des selles, etc., il sera nécessaire, pour affirmer le diagnostic, de recourir aux procédés d'épreuves des fonctions du pancréas. Le plus important d'entre eux est l'analyse microscopique et chimique des fèces après le repas d'épreuve, ainsi que nous l'avons exposé.

Le diagnostic différentiel devra être fait avec toutes les affections qui, ayant des caractères communs avec les pancréatites chroniques, rendent la confusion facile.

Le *cancer du foie* se reconnaît à l'hypertrophie irrégulière de l'organe souvent parsemé de nodosités, à l'absence de crises douloureuses paroxystiques, à l'altération plus rapide de l'état général.

Le *cancer de la tête du pancréas* dans son début ne s'accompagne pas de douleurs, mais il porte atteinte de suite à la santé générale. Quand l'ictère survient, il s'accentue de plus en plus. Le foie est augmenté de volume par suite de la stase biliaire. La tumeur est moins douloureuse à la palpation que dans la sclérose. L'évolution est rapide.

Le *cancer du corps du pancréas* ne s'accompagne pas d'ictère ; il se caractérise par le développement d'une tumeur abdominale plus volumineuse et plus cachectisante que celle des pancréatites.

La *lithiase biliaire*, sous forme de colique hépatique, peut être confondue avec la crise douloureuse pancréatique. On se basera, pour la reconnaître, sur l'existence de crises antérieures suivies quelquefois d'ictère, sur les irradiations vers la région dorsale et l'épaule droite, et non pas en arrière vers la ligne médiane, la région scapulaire gauche et l'épaule gauche, comme dans la pancréatite chronique.

La *lithiase du cholédoque* est très généralement précédée d'antécédents, de coliques hépatiques. L'irradiation de la douleur est différente. Ici l'importance du diagnostic différentiel n'est pas très grande, puisque les deux lésions sont souvent associées et que l'intervention chirurgicale est indiquée dans les deux cas.

PRONOSTIC

Le pronostic des pancréâtites chroniques est variable. La pancréatite chronique est susceptible de guérison spontanée. La tuméfaction inflammatoire de la glande rétrocède lorsque la cause qui lui a donné naissance disparaît : tels certains calculs du canal de Wirsung qui sont éliminés.

Mais dans les pancréatites étendues, surtout quand elles s'accompagnent de symptômes biliaires, les troubles vont en s'accentuant. L'altération des fonctions digestives entraîne un amaigrissement et une faiblesse extrêmes qui aboutissent à la cachexie et à la mort. Le pancréas peut aussi devenir le siège d'une inflammation aiguë qui accélérera la terminaison fatale. Dans d'autres cas la marche progressive peut aboutir au diabète grave.

La pancréatite chronique est donc une affection grave et, pour la combattre, il faut s'adresser à la chirurgie ; encore faut-il que l'opération soit pratiquée en temps utile, c'est-à-dire avant que le malade ne soit arrivé à la période de cachexie.

TRAITEMENT

Le traitement des pancréatites chroniques varie suivant qu'on a affaire à une forme diffuse ou à une forme localisée. Dans les pancréatites diffuses le traitement médical est seul de mise. Il permettra, dans les formes de gravité moyenne, en améliorant la digestion, de prévenir l'affaiblissement du malade ; il donnera aux lésions le temps de diminuer d'importance et peut-être à la glande de développer une certaine hypertrophie compensatrice. Dans les formes de haute gravité, dans celles qui évoluent vers le diabète, il ne sera naturellement qu'un palliatif. Le traitement médical consiste à administrer la pancréatine ou les divers ferments intestinaux en capsules ou en pilules kératinisées, et de prescrire au malade un régime alimentaire spécial.

La vraie thérapeutique des pancréatites chroniques est d'ordre chirurgical. La chirurgie pancréatique se heurte à des obstacles qui peuvent être groupés, d'après Mickulicz-Radecki, en trois catégories :

1° Rapports particuliers du pancréas avec les organes voisins ;

2° Difficultés très grandes du diagnostic clinique ;

3° Danger opératoire par hémorragie, nécrose des

sutures profondes et stéatonécrose provoquée par le suc glandulaire.

J. Gobiet, cité par E. Desmarest, divise le traitement des pancréatites chroniques en trois grandes classes :

1° *Procédés basés sur les symptômes.* — *a*) Gastro-entérostomie dans les cas de compression du duodénum par le pancréas ; *b*) cholécystentérostomie ou cholécystostomie avec hépatico ou cholédocoduodénostomie pour éviter la stase biliaire due à la compression du cholédoque.

2° *Procédés basés sur la cause même de la pancréatite.* — Si la pancréatite chronique est secondaire à la lithiase biliaire, à l'ulcère du duodénum ou de l'estomac, c'est en traitant ces affections qu'on guérira la pancréatite.

3° *Procédés locaux.* — Opération portant sur le pancréas lui-même. Incision de la capsule péritonéale et des lobes pancréatiques, en cas d'hypertrophie, et même excision partielle du pancréas.

En marge de cette classification nous citerons une autre intervention, la laparotomie exploratrice, qui, d'après les auteurs, en supprimant les adhérences, peut amener la guérison. J. Walter-Sallis, cité par Okinczyc, a obtenu 18 guérisons sur 18 cas avec une simple cœliotomie exploratrice.

Kehr distingue trois traitements selon que la pancréatite chronique est : *a*) sans lithiase biliaire ; *b*) avec lithiase vésiculaire ; *c*) avec lithiase du cholédoque et angiocholite. Dans le premier cas il conseille la cholécysto-gastro ou duodénostomie, et dans les deuxième et troisième la cholécystostomie.

Sampson-Handley (Medical Press and circular, t. XCIII, n° 3816), cité par G. Lardennois, est contre la

cholécystostomie dans tous les cas de pancréatite chronique. Selon lui, le drainage de la vésicule n'est indiqué que si les voies biliaires sont obstruées ou infectées, sinon c'est le drainage du pancréas lui-même qu'il faut faire.

Pierre Delbet, au contraire, conseille le drainage des voies biliaires chaque fois qu'il y a pancréatite chronique, et voici comment il s'exprime sur le traitement de la pancréatite chronique : « Il me semble légitime d'en conclure que, dans les pancréatites évoluant en plusieurs temps, il est nettement indiqué de faire la dérivation de la bile. » De la même opinion sont W. et J. Mayo. Le libre passage de la bile suffirait seul, dans certains cas, pour guérir la pancréatite chronique. Vautrin ajoute encore : « Si l'intervention porte sur les canaux biliaires, la pancréatite semble d'autant mieux profiter de cette opération, que celle-ci s'exerce sur un point plus voisin du pancréas. De plus, cet auteur conseille d'ajouter une cholécystectomie ou un drainage du canal hépatique, et, en cas d'insuccès persistant, la cholécystentérostomie ou la cholédoco-entérostomie.

Tels sont les différents modes de traitement des pancréatites chroniques proposés par les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Malgré les statistiques favorables apportées à leur appui par leurs auteurs respectifs, chacune de ces méthodes n'est pas sans soulever, au point de vue théorique, des critiques qui nous inclinent à accepter avec circonspection les résultats pratiques publiés. La génération chirurgicale actuelle, dominée par la grande idée moderne que tout traitement vraiment scientifique doit être avant tout étiologique, — ce qui veut dire qu'on ne peut combattre efficacement un mal que dans sa cause

même, — se demandera par quel mécanisme des interventions aussi indirectes (telles que celles qui portent sur les voies biliaires) ou aussi incomplètes (la laparomie exploratrice seule, par exemple) peuvent suffire à arrêter l'évolution d'une pancréatite chronique, surtout quand cette dernière semble relever d'une cause mécanique, comme dans le cas que nous présentons ici.

On ne saurait trop insister, à notre avis, sur l'enseignement abondant et fertile que comporte notre observation. Elle met en lumière d'une manière indiscutable la nécessité de faire porter l'intervention sur le pancréas lui-même. N'est-ce pas en effet un paradoxe physiopathologique de demander à une opération extra-pancréatique (comme la dérivation du cours de la bile, ou la simple ouverture de la cavité abdominale) le rétablissement de la perméabilité du canal excréteur du pancréas? La recherche de l'exploration du canal de Wirsung, voilà l'acte opératoire essentiel ! Une fois le canal découvert, on l'examinera, on cherchera à se rendre compte s'il n'est pas le siège d'une dilatation qui indique l'existence d'une sténose située immédiatement en aval. Dans ce dernier cas, la conduite à tenir doit obéir à une indication péremptoire : enlever la sténose afin de faire disparaître la stase qui paraît être, ainsi que nous l'avons établi, le point de départ des phénomènes morbides. Si l'enlèvement sur place de la sténose par le cathétérisme est impossible, on pourra toujours en réaliser la suppression virtuelle. L'idéal serait alors de pratiquer l'anastomose du canal de Wirsung avec une anse intestinale (canaliculo-pancréatico-entéro-anastomose). Mais ce mode d'intervention présente, dans l'état actuel de la pratique chirurgicale, des difficultés insurmontables

qui le font rester encore dans le domaine purement théorique.

Reste le drainage du canal par la voie extérieure, à travers la paroi abdominale, qui a été pratiqué pour la première fois par le docteur Prat dans les circonstances que nous avons relatées. Bien que notre observation soit unique et que la littérature chirurgicale ne mentionne aucune intervention de ce genre, nous croyons que les résultats extrêmement heureux obtenus par cette méthode légitiment sa généralisation. Certes, nous ne nous dissimulons point les difficultés et même les dangers de cette opération. Tout d'abord, la situation du canal de Wirsung en plein tissu pancréatique rend son repérage malaisé. Il faut avoir des notions très précises sur son trajet intra-glandulaire pour que cette recherche soit rapidement positive. Nous donnons plus loin les renseignements topographiques sur lesquels on s'appuiera pour effectuer ce temps opératoire délicat. En outre, la grande vascularisation du pancréas, lequel est irrigué par les branches de trois artères importantes, la splénique, l'hépatique et la mésentérique supérieure, expose aux hémorragies quand on incise le tissu de cette glande.

Mais, tout compte fait, les difficultés de ce mode d'intervention ne peuvent en constituer une contre-indication. Nous nous demandons au contraire si cette méthode n'est pas susceptible d'ouvrir à la chirurgie pancréatique une voie nouvelle et féconde.

Voici la technique opératoire qui a été employée par le docteur Prat au cours de l'intervention que nous rapportons. Le malade est dans le décubitus horizontal. Un coussin est placé sous la région dorso-lombaire. On fait une incision verticale et médiane, allant de l'appendice

xiphoïde à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le péritoine est incisé, les lèvres de la plaie sont protégées par des champs stérilisés. On explore la face antérieure de l'estomac et on détruit, s'il y a lieu, les adhérences. On relève le foie et on l'attire en haut et en dehors pour explorer le pylore. Pour arriver sur le pancréas et pour explorer la face postérieure de l'estomac, on soulève le tablier épiploïque (grand épiploon), on le décolle du côlon transverse et on le dépose sur un champ stérilisé. En écartant l'un de l'autre estomac et côlon transverse, on découvre l'arrière-cavité des épiploons. On incise le péritoine pariétal postérieur et on arrive alors sur le pancréas.

Ici on se souviendra que le canal de Wirsung, à l'état normal, répond à la disposition anatomique suivante : Il s'étend d'une extrémité à l'autre du pancréas qu'il parcourt ainsi dans toute sa longueur. Dans son trajet, il occupe assez exactement l'axe de la glande, c'est-à-dire qu'il se trouve situé à peu près à égale distance de sa face antérieure. Il se dirige horizontalement de gauche à droite jusqu'au niveau de la tête où il se recourbe, d'abord en bas, puis en arrière, pour prendre contact avec le canal cholédoque et s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater. Tenant compte de l'épaisseur moyenne du pancréas qui, à l'état normal, est de 3 centimètres environ, on fait, sur la tête de cet organe, une incision de 2 centimètres de longueur et 2 centimètres de profondeur. (L'incision, d'ailleurs, sera faite plus ou moins profondément suivant l'état d'atrophie ou d'hypertrophie de la glande.) On tombe sur le canal de Wirsung d'autant plus aisément qu'il est dilaté. On cathétérise le canal et, s'il ne peut être libéré de sa sténose, on place un drain.

Pour explorer la vésicule et les voies biliaires, on fait une incision latérale transmusculaire droite. On fixe la vésicule biliaire au péritoine avec un surjet de soie, et on fait au-dessus un autre plan de fixation à l'aponévrose. On fait passer le drain pancréatique par un orifice pratiqué dans un endroit où l'épiploon est mince, transparent et avasculaire. Il faut avoir soin de garnir le lit du drain avec des mèches de gaze formant cheminée, qui seront laissées jusqu'à ce que les adhérences soient bien formées, sinon le suc pancréatique se répandrait dans la cavité péritonéale et y produirait de la nécrose (stéatonécrose). On ferme l'incision latérale transmusculaire par une suture à un plan avec des fils de bronze, et l'incision médiane par une suture à 3 plans. On ouvre la vésicule biliaire et on place un drain qu'on fixe à la peau. Des adhérences se développent rapidement et forment autour des mèches et du drain pancréatique un trajet qui moule ce dernier. Ainsi se constitue une fistule pancréatique qui s'ouvre à la peau.

CONCLUSIONS

1° La séméiologie pancréatique est généralement incertaine, car il existe plusieurs formes, et, si pour chaque forme on note des symptômes prédominants, ces signes ne sont jamais très nets et sont masqués par des signes secondaires.

2° Le diagnostic des pancréatites chroniques est difficile et peut être confondu avec toutes les affections douloureuses de la partie supérieure de l'abdomen ; donc, dans tous les cas de laparotomie pour syndrome péritonéal de nature douteuse, il ne faudra jamais négliger l'exploration du pancréas.

3° Les lésions de la pancréatite chronique sont des lésions de sclérose. Cette sclérose pancréatique peut être d'origine inflammatoire, toxique, infectieuse, mécanique ou le résultat d'états diathésiques.

4° La pancréatite chronique est une affection grave, et l'opération doit être aussi précoce que possible.

5° L'intervention doit porter sur le pancréas lui-même et le drainage du canal de Wirsung est l'opération de choix.

BIBLIOGRAPHIE

Arnstein.— Chronische Pancreatitis (Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, t. XV, n° 3, 27 mars 1912).

Arnsperger. — Sur le traitement de l'ulcus duodénal avec pancréatite chronique (Société de chirurgie de Moyen-Rein, 28 février 1914).

Baduel. — Pancréatite hémorragique (Gazetta degli Ospedali della clinich, 15 décembre 1908).

Ballin (M.) et **H.-G. Salztein** (Détroit). — Kyste du pancréas après cholécystectomie (The Journal of the american medical Association, 1921, vol. LXXVI, n° 22).

Bernouilli. — Sur la valeur de la réaction de Cammidge (Corresp. Blatt für Sweizer Aerzte, 1er avril 1910).

Bertier. — La pancréatite hémorragique (Caz. des hôpitaux, 3 avril 1911).

Binet et **Brocq.** — Pathologie expérimentale du pancréas (Journal médical français, janvier 1921).

Bode. — Traitement chirurgical des affections du pancréas (Beiträge zur klinische Chirurgie, t. LXXI, fasc. 3, 1911).

Bogorodsky. — Sur les affections chroniques du pancréas, relation avec les affections des voies biliaires (Chirurgica, août 1910).

Borelius. — Contribution à l'étude des affections aiguës du pancréas (Beiträge für klinische Chirurgie, juin 1911).

Busse. — Lithiase biliaire et kyste du pancréas (Deutsche medizinische Wochenschrift, 16 mars 1911).

Capelli. — Contribution à la chirurgie du pancréas. Rapport de la pancréatite et de la lithiase biliaire (Il Policlinico, août 1909).

— Contribution à la chirurgie du pancréas. Pancréatite et lithiase biliaire (Il Policlinico, juillet 1909).

Cammidge. — Technique de la réaction de Cammidge (Journal de chirurgie, 1909, I, 442-443).

Capri. — Sur la réaction de Cammidge (Gazetta medica italiana, 12 mai 1910).

Carnot. — L'examen fonctionnel du pancréas (Journal médical français, t. X, janvier 1921).

Carnot, Abrami, Bichet fils. — Recherches sur la pathologie des pancréatites infectieuses, voies ascend. et descend. (Société de biologie de Paris. C. R. 28 octobre 1918, p. 271-285, 288).

Carslaw (R.-B.) (Glasgow). — Pancréatite aiguë suivie du développement d'un kyste pancréatite. Guérison (*Ibid.*, p. 132).

Cathart. — Calculs biliaires et kyste de la tête du pancréas (Edinburgh medical Journal, août 1911).

Chabrol. — Les pancréatites dans les altérations du foie (Thèse Paris, 1910).

Cohn et **Peiser.** — Quelques troubles dans la sécrétion interne dans les maladies du pancréas (Deutsche medizinische Wochenschrift, 25 janvier 1912).

Croftan. — Diabète pancréatique, ses relations avec la lithiase biliaire (Surgery, gynycology and obstetrics, décembre 1908).

Compton (A.-T.) et **Fr. Heberl** (Londres). — Deux cas de pancréatite hémorragique aiguë avec un cas d'abcès du pancréas (The Lancet, 1921, vol. CC, n° 5107).

Congrès français de chirurgie (Paris, 1908).

Deaver. — Pancréatite chronique associée à la lithiase biliaire (The Journal of the american medical Association, 1er juillet 1911).

— Diagnostic et traitement chirurgical dans la pancréatite aiguë (American Journal of the medical sciences).

Deaver. — Lymphangite pancréatique et pancréatite chronique (Association médicale de la vallée du Mississipi (Chicago), 22-24 oct. 1912).

Delbet (P.). — Pancréatites expérimentales (Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, t. XL, n° 1, 14 janvier 1914).

Delore et Alamartine. — Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose péritonéale (Lyon médical, 16 mai 1909).

Delore et Espenel. — A propos du traitement chirurgical de la pancréatite chronique (Société des sciences médicales de Lyon, 30 juin 1909).

Desjardins. — Etude sur les pancréatites (Thèse Paris, 1906).

Docq. — Les pancréatites chroniques (Annales de la policlinique centrale, t. XIV, n° 2, février 1914).

Dreesmann. — Traitement de la pancréatite (Medizinische Klinik, 1908, n° 40).

Durant. — L'exploration du pancréas (Progrès médical, 3 décembre 1910).

Duret. — Ictère et pancréatite (Journal des sciences médicales de Lille, 12 sept. 1908).

Duval (P.). — Calcul du pancréas extrait par pancréatotomie (La Presse médicale, 19 nov. 1921).

Eberlé (D.) (Offenbach-sur-le-Mein).— Migration d'ascaris dans le foie et le pancréas (Schweizerische medizinische Wochenschrift, 1920, t. I, n° 49).

Erdmann. — Diagnostic différentiel des affections du pancréas et de la lithiase biliaire (New-York medical Journal, 11 mai 1912).

Ertaud (Nantes). — Deux cas de pancréatite hémorragique avec stéatonécrose (Archives médico-chirurgicales de province, t. X, n° 5).

Fernandez. — Sur un cas de pancréatite subaiguë (Argentina medica, 24 avril 1909).

Friedmann. — Chronic Pancreatitis and a Distrurbance of internal secretion (Medical Record New-York, t. LXXXIV, n° 16, 18 octobre 1913).

Frank. — Pièces montrant les relations lymphatiques entre les

voies biliaires et le pancréas (Münchener medizinische Wochenschrift, 4 avril 1911).

Frank. — Relation des vaisseaux lymphatiques de la vésicule biliaire avec le pancréas (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, juillet 1911).

Friedmann. — Réaction de Cammidge (New-York medical Journal, 11 avril 1908).

Gellé. — Sur le pancréas dans la pancréatite chronique. Histologie (Bull. et Mém. de la Société anatomique de Paris, juillet 1911).

— Le pancréas dans les pancréatites chroniques non diabétogènes. Etude histologique et physiopathologique du tissu endocrine (Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris, LXXXVI, 1911, 6e série, t. XIII).

— Les pancréatites non diabétiques (Nord médical, 11 juin 1911, p. 289-290).

Gilbert, Charol et **Brin**. — La déviation du complément dans la pancréatite aiguë.

Gobiet. — Contribution au traitement opératoire de la pancréatite aiguë et chronique (Wiener klinische Wochenschrift, 24 nov. 1910).

Godman. — La valeur de la réaction de Cammidge dans le diagnostic des affections du pancréas (Annals of Surgery), 2 février 1909).

Goodman. — La réaction de Cammidge dans la pancréatite expérimentale (The american Journal of the medical sciences, déc. 1908).

Grimbert et **Bernier**. — Sur la réaction de Cammidge (C. R. Soc. de biologie, 25 juin 1909).

— Sur la cause de la réaction de Cammidge (C. R. Société de biologie, 5 nov. 1909).

— A quoi est due la réaction de Cammidge (Presse médicale, 3 sept. 1910).

Gross. — Contribution au diagnostic de l'état fonctionnel du pancréas (Deutsche medizinische Wochenschrift, 22 avr. 1909).

Gulek. — Diagnostic et traitement de la pancréatite chronique (XIIe Congrès allemand de chirurgie, avril 1912).

Gulek, Katzenstein, Korte. — Sur le diagnostic et le traitement de la pancréatite chronique (Communication au XLI[e] Congrès allemand de chirurgie. Berlin, avril 1912. *In* Zentralblatt für Chirurgie, t. XXXIX, n° 30, 27 juillet 1912).

Gobiet. — Contribution au traitement opératoire de la pancréatite chronique (Wiener klinische Wochenschrift, t. XXIII, n° 47, 24 nov. 1910).

Haggard. — Etiologie et pathogénie de la pancréatite (Surgery, gynecology and obstetrics, 6 déc. 1908).

Halbron-Salomon. — Du rôle de l'infection hématogène dans les lésions pancréatiques (Journal de physiol. et pathol. générale, 15 janvier 1911).

Hédon. — Diabète pancréatique expérimental (Journ. médic. français, t. X, n° 1, janvier 1921).

Hertle. — Pancréatite chronique, suite de colécystite calculeuse (Société des médecins de Styrie, 22 janvier 1910).

Hess. — Recherches expérimentales et cliniques sur la nécrose pancréatique chronique (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 4 février 1909).

Hirschlery. — Sur l'exploration fonctionnelle du pancréas (Deutsche medizinische Wochenschrift, 27 oct. 1910).

Kinnicut. — Sur la réaction de Cammidge dans les affections du pancréas (Académie de médecine de New-York, avril 1909).

— La réaction de Cammidge dans les affections du pancréas (Medical Record, 10 avril 1909).

Kleineberger. — Diagnostic des affections du pancréas (Société des sc. méd. de Königsberg, 1[er] nov. 1910).

Kehr. — Les maladies du pancréas et spécialement la pancréatite chronique compliquant la lithiase biliaire (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909, t. XX, fasc. 1).

— Pancréatite chronique au cours de la cholélithiase (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909, t. XX, fasc. 1, p. 567).

— Valeur de la réaction de Cammidge au point de vue des indications opératoires dans la lithiase biliaire (Münchener medizinische Wochenschrift, 25 mai 1909).

Kelly. — Les calculs biliaires comme facteurs étiologiques de la pancréatite chronique (New-York medical Journal, 12 févr. 1910).

Klauber. — L'importance de la réaction de Cammidge (Medizinische Klinik, 14 mars 1909).

Korczynski. — Sur les plus importants des procédés actuels d'exploration fonctionnelle du pancréas (Wiener klinische Wochenschrift, 11 août 1910).

Labbé (**M.**) (Paris). — L'épreuve de la digestion des noyaux et le diagnostic de l'insuffisance pancréatique (Annales de médecine, 1920, t. VIII, n° 2).

Laignel-Lavastine et **Cawadias**. — Pancréatite suppurée terminée par nécrose mésaraïque (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 3-10 février 1911).

Leclerc. — Deux cas de pancréatite avec stéatonécrose (Société de chirurgie de Paris, t. XLV, n° 25, 22 juillet 1909).

Le Dentu et **P. Delbet**. — Maladies du pancréas, de la rate et du mésentère.

Leech. — Revue des méthodes récentes préconisées pour éprouver l'activité du pancréas (The Practitioner, nov. 1911).

Leriche et **Arnauld**. — Sur la pancréatite aiguë hémorragique (Rev. gynécol. et chirurgie abdom., juillet-août-sept.-oct. 1909).

Licini. — Réaction de Cammidge dans les maladies du pancréas (Clinica chirurgica, 13 juillet 1910).

Liek. — Sur la chirurgie des affections pancréatiques (Deutsche medizinische Wochenschrift, 7 déc. 1911).

Lingmont. — Trois cas de pancréatite (Nederlansch Tradjschrift voor geneeskunde, 20 juillet 1912).

Link. — Le traitement de la pancréatite chronique par la pancréatostomie (Annals of Surgery, juin 1911).

Lœper. — Les deux syndromes pancréatiques (Progrès médical, 23 sept. 1910).

— Leçons de pathologie digestive.

Louria. — Symptomatologie et diagnostic des affections pancréatiques (New-York médical Journal, 7 août 1909).

Luzano. — Traitement chirurgical de la pancréatite aiguë (La Clinica moderna, avr. 1911).

Maas. — Sur la valeur de la réaction de Cammidge (Medizinische Klinik, 31 janv. 1909).

Mac Lennan. — Etude sur trois cas de pancréatite chronique avec deux guérisons (The Glasgow medical Journal, t. LXXIV, n° 1, janv. 1913).

Maugeret-Reine. — La cholécysto-pancréatite (Thèse Paris, 1909).

Mathieu. — Les pancréatites et les crises douloureuses du plexus solaire (La Clinique, 14 juillet 1911).

Mayo (W.-J). — Traitement chirurgical dans la pancréatite (Surgery, gynecology and obstetrics, déc. 1908).

— Pancréatite consécutive à la lithiase biliaire (Journal of the american medical Association, 11 avr. 1908, p. 1162-64).

— Colécystite sans calcul ou sans ictère, ses relations avec la pancréatite chronique (The American Journal of the medical sciences, t. CXLVII, avril 1914).

Michaïlow. — Contribution à l'étude des affections cliniquement diagnosticables du pancréas au cours des diverses affections du foie (Archiv. für verdaungs Krankheiten, 15 juin 1912).

Michel. — Diagnostic des pancréatites (Archives provinciales de chirurgie, août 1911).

Muller. — Exploration fonctionnelle du pancréas (Soc. méd. de Marbourg, févr. 1910).

Muller (Ed.) et **Schlecht.** — Du contrôle de la fonction pancréatique par la recherche de la trypsine dans les fèces (Medizinische Klinik, avr. 1909).

Navarro (A.) (Montevideo). — Lithiase pancréatique (Anales de la Facultad de medecina de Montevideo, 1921, t, V, nos 11-14).

Ochsner. — La pancréatite au point de vue chirurgical et clinique (Journal of the american medical Association, 28 mai 1910).

Pauchet. — Pancréatite biliaire. Diagnostic et traitement (La Clinique, 16 déc. 1910).

Phelip (J.-A.). — Deux cas de pancréatite aiguë et chronique (Archives de médecine des enfants, 1920, t. XXIII, n° 6).

Pignacca. — Sulla pancreatite cronica (Archivo. Milan et Naples, t. LXI, n° 12, déc. 1914).

Polga (Budapest). — Enucléation d'un périthéliome de la tête du pancréas (Zentralblatt für Chirurgie, 1921, t. XLVIII, n° 20).

Prescott-Grant. — Pancréatite (International Journal of Surgery, avril 1912).

Quénu. — La pancréatite chronique biliaire et son traitement (Journal des praticiens, 25 juin 1910).

— La pancréatite biliaire (La Clinique, 23 février 1912).

Quénu et **Vautrin.** — Traitement de la pancréatite compliquée d'oblitération du cholédoque (Revue de chirurgie, 10 mai 1908).

Radzievski. — Pathologie et diagnostic des affections aiguës du pancréas (Roussky Vratch, 6 août 1911).

Rathery. — Le diabète pancréatique chez l'homme (Journal médical français, t. X, janvier 1921).

Richardson. — Affections chirurgicales du pancréas (Surgery, gynecology and obstetrics, mai 1912).

Roux et **Goiffin.** — Valeur séméiologique des méthodes d'exploration de l'insuffisance du pancréas (Paris médical, 1er juin 1912).

Sampson-Handley. — La pancréatite aiguë et la pancréatite chronique ; leur traitement chirurgical (Medical Press and Circular, t. XCIII, n° 3816, 26 juin 1912).

Schmid. — De la valeur de la réaction de Cammidge (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, t. XX, fasc. 3, 1909).

— Les pancréatites chroniques (Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et climatologie de Nice, t. XXXV, n° 1, janvier 1912).

— Occlusion du cholédoque par pancréatite chronique (Bulletins et Mémoires de la Société de médecine et climatologie de Nice, t. XXXV, n° 1, janvier 1912).

Singer. — Etude clinique des affections du pancréas (Wiener medizinische Wochenschrift, 24 oct. 1910).

Smith. — Cholélithiase et pancréatite (The Journal of the american medical Association, 5 juin 1909).

Smith. — Traitement chirurgical de pancréatite (Annals of surgery, 4 oct. 1909).

Stewart. — Un cas de mort subite par pancréatite hémorragique (The british medical Journal, 19 juin 1909).

Stanick. — Contribution à l'exploration fonctionnelle du pancréas (Medizinische Klinik, 26 juin 1910).

Salomon et **Halbron**.—Du rôle de l'infection hématogène dans les lésions pancréatiques (Journal de physiol. et pathol. générales, 15 janvier 1911).

Salter. — Calculs biliaires. Pancréatite aiguë (The british medical Journal, 2 juillet 1910).

Schlecht.— Sur une méthode simple pour déterminer le fonctionnement du pancréas chez l'homme sain et l'homme malade (Münchener medizinische Wochenschrift, 31 mars 1908).

— Exploration fonctionnelle du pancréas (Soc. de méd. de Kiel, janvier 1910).

Schroeder. — Sur les troubles urinaires dans les affections du pancréas (The Journal of the american medical Association, 29 août 1908).

— Physiologie et chimie physiologique du pancréas dans la pancréatite (Surgery, gynecology and obstetrics, déc. 1908).

Schumm et **Hegler**. — Contribution à la réaction pancréatique de Cammidge (Münchener medizinische Wochenschrift, 5 oct. 1909).

— Sur la nature et la valeur de la réaction de Cammidge (Soc. de méd. de Hambourg, 1910).

Thomson. — Pancréatique chronique (The Lancet, 22 juillet 1911).

Tosati. — Les pancréatites (La Clinica chirurgica, août 1911).

Truman (Abbé). — Pancréatite (The american Journal obstetrics and diseases of women and children, oct. 1909).

Vautrin. — Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du cholédoque (Rev. de chirur., t. XXXVII, n° 5, 1908).

Verhoogen. — Note sur un cas de pancréatite aiguë hémorragique (Annales de la Société belge de chirurgie, février-mars 1901, n^{os} 2-3, p. 63-64).

Villard. — Pancréatite subaiguë (Soc. des sc. méd. de Lyon, *in* Lyon médical, 13 févr. 1910).

— Deux cas de pancréatite (Lyon chirurgical, janvier 1911, p. 87-90).

Walko. — Diagnostic et traitement des maladies du pancréas (Prager medizinische Wochenschrift, 1er avr. 1909).

Walter-Sallis. — Les pancréatites non biliaires (Revue de chirurgie, t. XLVIII, n° 6, déc. 1913, et t. XLIX, n° 4, 10 avr, 1914).

Weber. — Réaction de Cammidge (Deutsche medizinische Wochenschrift, 25 janvier 1912).

Werzberg. — Contribution du diagnostic des affections du pancréas (Archiv für verdaungs Krankheiten, 16 oct. 1911).

Whipple, Chauffee, Fischer. — La réaction de Cammidge dans la pancréatite expérimentale et autres états morbides (Bull. of the John Hopkin's hospital, nov. 1910).

Wohlgemuth. — Contribution au diagnostic de la valeur fonctionnelle du pancréas (Berliner klinische Wochenschrift, 17 janvier 1910).

Wynhausen. — Sur l'exploration fonctionnelle du pancréas (Berliner klinische Wochenschrift, t. XLVII, 7 mars 1910).

Zuccola. — Importance du dosage des graisses dans les fèces pour le diagnostic de l'occlusion du conduit pancréatique (Riforma medica, 10 avr. 1911).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Sur un cas de pancréatite chronique,

par Poliak (Mendel).

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 14 février 1922.

Le Professeur,
ESTOR.

Vu :

Montpellier, le 14 février 1922.

Le Doyen,
E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 15 février 1922.

Le Recteur,
Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie [Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.